

·论著·

泛免疫炎症值、全身免疫炎症指数与急性冠脉综合征患者易损斑块的相关性研究



扫描二维码
查看原文

和军辉，万大国*，董静，张娟

450000 河南省郑州市，郑州大学第二附属医院心血管内科

*通信作者：万大国，主任医师；E-mail：wandaguo@hotmail.com

【摘要】 **背景** 泛免疫炎症值（PIV）、全身免疫炎症指数（SII）被认为是评估动脉粥样硬化性心血管疾病风险的新型炎症指标，然而较少有研究探讨PIV、SII对动脉粥样硬化斑块的影响。**目的** 通过光学相干断层成像技术（OCT）探讨急性冠脉综合征（ACS）患者PIV、SII与冠状动脉粥样硬化易损斑块的关系。**方法** 回顾性纳入2020年12月—2023年6月就诊于郑州大学第二附属医院心内科的ACS患者525例为研究对象，患者均接受冠状动脉造影及OCT检查，根据薄纤维帽粥样硬化斑块（TFCA）诊断标准分为非TCFA组（112例）和TCFA组（106例）。收集资料并进行分析。采用多因素有序Logistic回归分析探究TCFA的影响因素。绘制PIV、SII诊断TCFA的受试者工作特征曲线（ROC曲线），计算ROC曲线下面积（AUC）。基于PIV的最佳截断值将患者分为低PIV组（PIV<337.86，79例）和高PIV组（PIV≥337.86，139例），同时基于SII的最佳截断值将患者分为低SII组（SII<775.63，74例）和高SII组（SII≥775.63，144例）。**结果** TCFA组高血压、糖尿病比例、泛PIV、SII、C反应蛋白（CRP）、有吸烟史比例、术前收缩压高于非TCFA组（$P<0.05$）。多因素Logistic回归分析结果显示PIV（$OR=1.015$，95%CI=1.010~1.020，$P<0.001$）、SII（$OR=1.005$，95%CI=1.003~1.007，$P<0.001$）为发生TCFA的危险因素。ROC曲线结果显示PIV、SII诊断TCFA的AUC分别为0.785（95%CI=0.725~0.845，$P<0.001$）、0.707（95%CI=0.639~0.776，$P<0.001$）。高PIV组巨噬细胞浸润、点状钙化、易损斑块比例高于低PIV组（$P<0.05$）；高SII组巨噬细胞浸润、微通道、易损斑块比例高于低SII组（$P<0.05$）。高PIV组纤维帽厚度低于低PIV组，最大脂质斑块角、平均脂质斑块角度、脂质斑块长度、脂质指数高于低PIV组（$P<0.05$），高SII组纤维帽厚度低于低SII组，最大脂质斑块角、平均脂质斑块角度、脂质斑块长度、脂质指数高于低SII组（$P<0.05$）。**结论** 高水平PIV、SII可能与ACS患者易损斑块的发生率相关。PIV、SII水平在评估ACS患者冠状动脉粥样硬化易损斑块特征及易损性方面具有一定价值。

【关键词】 冠状动脉疾病；冠状动脉粥样硬化；急性冠脉综合征；光学相干断层成像技术；泛免疫炎症值；全身免疫炎症指数

【中图分类号】 R 541.4 【文献标识码】 A DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0679

Correlation Analysis between Pan-immune Inflammatory Value，Systemic Immune-inflammatory Index，and Vulnerable Plaques in Patients with Acute Coronary Syndrome

HE Junhui，WAN Daguo，DONG Jing，ZHANG Juan*

Department of Cardiology，the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University，Zhengzhou 450000，China

Corresponding authors：WAN Daguo，Chief physician；E-mail：wandaguo@hotmail.com

【Abstract】 **Background** The pan-immune inflammatory value（PIV）and systemic immune-inflammatory index（SII）are considered novel inflammatory markers for assessing the risk of atherosclerotic cardiovascular diseases. However, few studies have confirmed the impact of PIV and SII on atherosclerotic plaques. **Objective** To explore the relationship between PIV，SII，and vulnerable atherosclerotic plaques in patients with acute coronary syndrome（ACS）using optical coherence tomography（OCT）. **Methods** This retrospective study included 525 ACS patients treated at the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University from December 2020 to June 2023. All patients underwent coronary angiography and OCT imaging. Patients

基金项目：河南省医学科技攻关计划（联合共建）项目（LHGJ20220438）

引用本文：和军辉，万大国，董静，等. 泛免疫炎症值、全身免疫炎症指数与急性冠脉综合征患者易损斑块的相关性研究[J]. 中国全科医学，2024，27（24）：2976-2981. DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0679. ［www.chinagp.net］

HE J H，WAN D G，DONG J，et al. Correlation analysis between pan-immune inflammatory value，systemic immune-inflammatory index，and vulnerable plaques in patients with acute coronary syndrome［J］. Chinese General Practice，2024，27（24）：2976-2981.

were further categorized into low PIV (<337.86, 79 cases) and high PIV (≥ 337.86, 139 cases) groups based on the optimal PIV cutoff value, as well as into low SII (<775.63, 74 cases) and high SII (≥ 775.63, 144 cases) groups based on the optimal SII cutoff value. Data were collected and analyzed. Multifactorial ordinal Logistic regression analysis was used to explore the influencing factors of TCFA. Receiver operating characteristic (ROC) curves were plotted for PIV and SII in diagnosing TCFA, and the area under the curve (AUC) was calculated. Based on the diagnostic criteria for thin-cap fibroatheroma (TCFA), patients were divided into a non-TCFA group (112 cases) and a TCFA group (106 cases). **Results** The TCFA group had higher proportions of hypertension, diabetes, pan-PIV, SII, C-reactive protein (CRP), smoking history, and preoperative systolic pressure compared to the non-TCFA group (P<0.05). Multifactorial Logistic regression analysis showed that PIV (OR=1.015, 95%CI=1.010-1.020, P<0.001) and SII (OR=1.005, 95%CI=1.003-1.007, P<0.001) were risk factors for TCFA. ROC curve results indicated that the AUCs for PIV and SII in diagnosing TCFA were 0.785 (95%CI=0.725-0.845, P<0.001) and 0.707 (95%CI=0.639-0.776, P<0.001), respectively. The high PIV group showed higher rates of macrophage infiltration, punctate calcification, and vulnerable plaques than the low PIV group (P<0.05). The high SII group showed higher rates of macrophage infiltration, microchannels, and vulnerable plaques than the low SII group (P<0.05). The high PIV group had thinner fibrous caps, larger maximum lipid core angle, average lipid core angle, lipid core length, and lipid index compared to the low PIV group (P<0.05), and the high SII group had thinner fibrous caps, larger maximum lipid core angle, average lipid core angle, lipid core length, and lipid index compared to the low SII group (P<0.05). **Conclusion** High levels of PIV and SII may be associated with the incidence of vulnerable plaques in patients with ACS. PIV and SII levels have potential value in assessing the characteristics and vulnerability of coronary atherosclerotic plaques in ACS patients.

【Key words】 Coronary artery disease; Coronary atheroscleroses; Acute coronary syndrome; Optical coherence tomography; Pan-immune-inflammation value; Systemic immune-inflammation index

急性冠脉综合征（acute coronary syndrome，ACS）由冠状动脉粥样硬化斑块破裂、糜烂和血栓形成引起，导致冠状动脉血流受阻和远端心肌缺血，其并发症多、病死率高，严重威胁人类健康[1]。不稳定斑块的破裂导致血栓形成，进而引起动脉管腔突然闭塞，这是大多数 ACS 发生的直接原因，可以归因于斑块的稳定性或易损性[2]。易损斑块的狭义概念是指不稳定且易于发生斑块破裂，形成血栓而导致急性心血管不良事件的薄纤维帽粥样硬化斑块（thin-cap fibroatheroma，TCFA）[3]，影像学上表现为最小纤维帽厚度 <65 μm 且脂质池角度≥ 2 个象限。斑块的不稳定性主要决定于斑块内结构异常。光学相干断层成像技术（optical coherence tomography，OCT）分辨率高，不仅能够准确地识别斑块成分和斑块内微结构[4]，而且可以对斑块进行定性或定量分析[5]，具有重要的临床意义。

既往研究表明，冠状动脉粥样硬化斑块的不稳定性与斑块内局部炎症反应密切相关[6]。近年来，泛免疫炎症值（pan-immune-inflammation value，PIV）[7]、全身免疫炎症指数（systemic immune-inflammation index，SII）[8]作为新的复合型炎症标志物，能够更加全面地反映局部免疫和全身炎症反应的平衡状态，且已有相关研究证明其与冠心病患者冠状动脉病变严重程度及预后密切相关[9]。然而，对于 PIV、SII 与 ASC 患者斑块易损性之间的关系尚不明确。本文应用 OCT 观察斑块的形态学特征，旨在探讨 PIV、SII 可否作为反映斑块易损性的指标。

1 对象与方法

1.1 研究对象

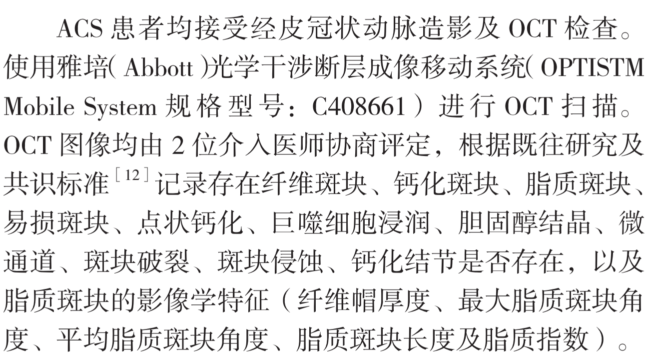
回顾性纳入 2020 年 12 月—2023 年 6 月就诊于郑州大学第二附属医院心内科的 ACS 患者 525 例为研究对象，患者均接受冠状动脉造影及 OCT 检查，根据 TFCA 诊断标准分为非 TCFA 组（112 例）和 TCFA 组（106 例），患者筛选流程见图 1。纳入标准：（1）年龄 30~80 岁的 ACS 患者；（2）符合《急性冠脉综合征急诊快速诊治指南（2019）》[10]；（3）患者签署知情同意书。排除标准：（1）肝、肾功能不全状况严重者；（2）罹患恶性肿瘤患者；（3）对造影剂过敏者；（4）活动性炎症；（5）OCT 图成像不清晰、图像不全、伪像以及主支血管图像长度 <50 mm 影响图像阅读者[11]。本研究已通过郑州大学第二附属医院伦理委员会的审查（编号：2023123）。

1.2 基线资料

收集患者的一般资料：年龄、性别、BMI、既往病史、吸烟史、术前收缩压、术前舒张压、心率。实验室检查指标：单核细胞计数、淋巴细胞计数、中性粒细胞计数、血小板计数、C 反应蛋白（CRP）、血糖（GLU）、肌酐（Cr）。PIV= 中性粒细胞计数（$\times 10^9$/L）× 血小板计数（$\times 10^9$/L）× 单核细胞计数（$\times 10^9$/L）。SII= 中性粒细胞计数（$\times 10^9$/L）× 血小板计数（$\times 10^9$/L）/ 淋巴细胞计数（$\times 10^9$/L）。

1.3 OCT 影像采集及分析方法

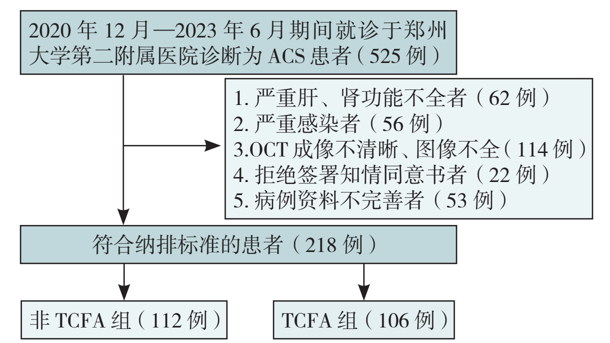




ACS 患者均接受经皮冠状动脉造影及 OCT 检查。使用雅培（Abbott）光学干涉断层成像移动系统（OPTISTM Mobile System 规格型号：C408661）进行 OCT 扫描。OCT 图像均由 2 位介入医师协商评定，根据既往研究及共识标准[12]记录存在纤维斑块、钙化斑块、脂质斑块、易损斑块、点状钙化、巨噬细胞浸润、胆固醇结晶、微通道、斑块破裂、斑块侵蚀、钙化结节是否存在，以及脂质斑块的影像学特征（纤维帽厚度、最大脂质斑块角度、平均脂质斑块角度、脂质斑块长度及脂质指数）。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 统计学软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以（$\bar{x} \pm s$）表示，两组间采用独立样本 t 检验；不符合正态分布的计量资料以 M（P_{25}，P_{75}）表示，两组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以［例（%）］表示，组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素有序 Logistic 回归分析探究 TCFA 的影响因素。绘制 PIV、SII 诊断 TCFA 的受试者工作特征曲线（ROC 曲线），计算 ROC 曲线下面积（AUC）。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。



注：ACS= 急性冠脉综合征，OCT= 光学相干断层成像技术，TCFA= 薄纤维帽粥样硬化斑块。

图 1 ACS 患者筛选流程图

Figure 1 ACS patient screening flow chart

2 结果

2.1 非 TCFA 组与 TCFA 组基线资料比较

TCFA 组高血压比例、糖尿病比例、PIV、SII、CRP、有吸烟史比例、术前收缩压高于非 TCFA 组，差异有统计学意义（$P<0.05$），两组患者性别、年龄、BMI、高脂血症、脑血管病比例、淋巴细胞计数、Cr、术前舒张压、心率、中性粒细胞计数、血小板计数、单核细胞计数比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 1。

2.2 非 TCFA 组与 TCFA 组冠状动脉造影结果

非 TCFA 组与 TCFA 组单支病变、双支病变、三支病变、开口病变、闭塞病变、弥漫病变情况比较，差异无统计学意义（$P>0.05$），见表 2。

2.3 TCFA 影响因素的多因素有序 Logistic 回归分析

将表 1、表 2 中差异有统计学意义的变量［PIV（赋值：实测值）、SII（赋值：实测值）、CRP（赋值：实测值）、高血压（赋值：有 =1，无 =0）、术前收缩压（赋值：实测值）、糖尿病（赋值：有 =1，无 =0）、吸烟史（赋值：有 =1，无 =0）］分别作为自变量，以是否发生 TCFA（赋值：有 =1，无 =0）为因变量，进行二元 Logistic 回归分析（模型 A），结果显示 PIV（OR=1.014，95%CI=1.010~1.019，P<0.001）、SII（OR=1.005，95%CI=1.003~1.007，P<0.001）、CRP（OR=1.054，95%CI=1.005~1.104，P=0.030）、高血压史（OR=0.572，95%CI=0.335~0.979，P=0.042）、术前收缩压（OR=1.015，95%CI=1.002~1.027，P=0.024）、糖尿病史（OR=0.577，95%CI=0.337~0.986，P=0.044）、吸烟史（OR=0.571，95%CI=0.333~0.977，P=0.041）为发生 TCFA 的影响

表 1 非 TCFA 组与 TCFA 组基线资料比较

Table 1 Analysis of differences between the non-TCFA and TCFA groups

组别	例数	性别（男/女）	年龄［M（P_{25}，P_{75}），岁］	BMI［M（P_{25}，P_{75}），kg/m^2］	高血压［例（%）］	糖尿病［例（%）］	高脂血症［例（%）］	脑血管病［例（%）］	淋巴细胞计数［M（P_{25}，P_{75}），×10^9/L］	PIV［M（P_{25}，P_{75}）］	SII
非 TCFA 组	112	72/40	59（54，68）	23.4（21.6，26.0）	50（44.6）	46（41.1）	50（44.6）	46（41.1）	1.80（1.56，2.07）	325.55（291.20，383.93）	779.62±168.48
TCFA 组	106	69/37	63（56，71）	22.8（20.7，25.1）	62（58.5）	58（54.7）	54（50.9）	43（40.6）	1.75（1.31，2.00）	413.28（355.72，469.11）	899.28±139.23
检验统计量值		0.016[a]	1.833	-1.711	4.180[a]	4.065[a]	0.867[a]	0.006[a]	-1.835	-7.261	5.699[b]
P 值		0.901	0.067	0.087	0.041	0.044	0.352	0.940	0.067	<0.001	<0.001

组别	CRP［M（P_{25}，P_{75}），mg/L］	Cr［M（P_{25}，P_{75}），μmmol/L］	吸烟史［例（%）］	术前收缩压［M（P_{25}，P_{75}），mmHg］	术前舒张压［M（P_{25}，P_{75}），mmHg］	心率［M（P_{25}，P_{75}），次/min］	中性粒细胞计数［M（P_{25}，P_{75}），×10^9/L］	血小板计数（×10^9/L）	单核细胞计数［M（P_{25}，P_{75}），×10^9/L］
非 TCFA 组	6.54（5.24，10.01）	64.00（55.00，76.00）	51（45.5）	121（108，138）	82（75，86）	74（68，82）	4.92（3.93，5.85）	295.02±39.72	0.44（0.36，0.53）
TCFA 组	8.64（5.86，12.66）	62.50（55.72，80.25）	63（59.4）	132（116，149）	84（72，91）	75（66，86）	5.15（4.20，6.00）	301.40±36.07	0.47（0.38，0.55）
检验统计量值	-2.134	-0.212	4.217[a]	-2.620	-0.010	-0.955	-1.703	1.239[b]	-1.863
P 值	0.033	0.832	0.040	0.009	0.992	0.340	0.089	0.217	0.062

注：TCFA= 薄纤维帽粥样硬化斑块，PIV= 泛免疫炎症值，SII= 全身免疫炎症指数，CRP=C 反应蛋白，Cr= 肌酐；1 mmHg=0.133 kPa；[a] 为 χ^2 值，[b] 为 t 值，余检验统计量值为 Z 值。

因素。调整 CRP、高血压、术前收缩压、糖尿病、吸烟史后（模型 B），结果显示 PIV（*OR*=1.015，95%*CI*=1.010~1.020，*P*<0.001）、SII（*OR*=1.005，95%*CI*=1.003~1.007，*P*<0.001）为发生 TCFA 的危险因素，见表 3。

2.4 PIV、SII 对 TCFA 诊断价值

绘制 PIV、SII 诊断 TCFA 的 ROC 曲线，结果显示 PIV、SII 诊断 TCFA 的 AUC 分别为 0.785（95%*CI*=0.725~0.845，*P*<0.001）、0.707（95%*CI*=0.639~0.776，*P*<0.001），见图 2、表 4。

2.5 PIV、SII 分组 OCT 检查结果的差异分析

基于 PIV 的最佳截断值将患者分为低 PIV 组（PIV<337.86，79 例）和高 PIV 组（PIV ≥ 337.86，139 例），同时基于 SII 的最佳截断值将患者分为低 SII 组（SII<775.63，74 例）和高 SII 组（SII ≥ 775.63，144 例）。

高 PIV 组巨噬细胞浸润、点状钙化、易损斑块比例高于低 PIV 组，差异有统计学意义（*P*<0.05）。两组微通道、胆固醇结晶、纤维斑块、钙化斑块、斑块破裂、斑块侵蚀、钙化结节、左前降支（LAD）、左回旋支（LCX）、右冠状动脉（RCA）、参考管腔面积、最小管腔面积、狭窄率比较，差异无统计学意义（*P*>0.05），见表 5。

高 SII 组巨噬细胞浸润、微通道、易损斑块比例高于低 SII 组，差异有统计学意义（*P*<0.05）。两组点状钙化、胆固醇结晶、纤维斑块、钙化斑块、斑块破裂、斑块侵蚀、钙化结节、LAD、LCX、RCA、参考管腔面积、最小管腔面积、狭窄率比较，差异无统计学意义（*P*>0.05），见表 6。

2.6 PIV、SII 分组冠状动脉脂质斑块定量测量结果分析

高 PIV 组纤维帽厚度低于低 PIV 组，最大脂质斑块角、平均脂质斑块角度、脂质斑块长度、脂质指数高于低 PIV 组，差异有统计学意义（*P*<0.05），见表 7。

高 SII 组纤维帽厚度低于低 SII 组，最大脂质斑块角、平均脂质斑块角度、脂质斑块长度、脂质指数高于低 SII 组，差异有统计学意义（*P*<0.05），见表 8。

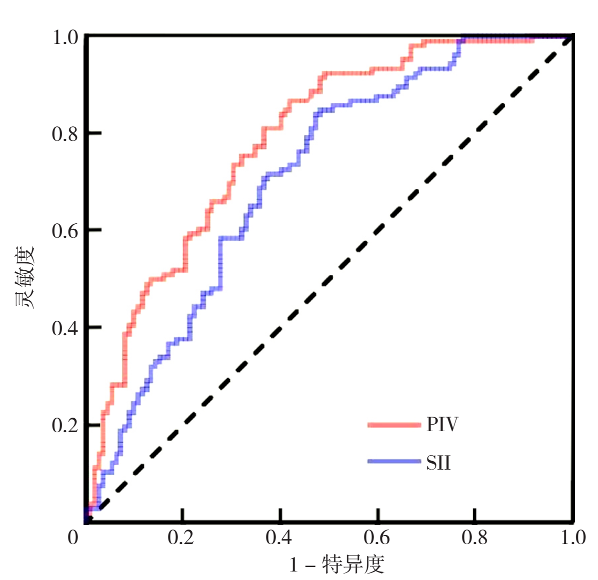
3 讨论

本研究通过 OCT 评估全身炎症生物标志物 PIV、SII 值与 ACS 患者易损斑块的相关性。研究发现高 PIV 组、SII 组的 ACS 患者的脂质斑块更具有易损性，在 OCT 上表现为更薄的纤维帽厚度、更高的脂质核心角度、脂质斑块长度与脂质指数，且 TCFA 的发生率更高。在 TCFA 危险因素的成对分析中，PIV 比 SII 呈现出更好的灵敏度和特异度，原因可能是因为除 SII 所含的 3 种成分外，PIV 还包含了单核细胞，其是负责形成动脉粥样

表 2 非 TCFA 组与 TCFA 组冠状动脉造影结果比较［例（%）］

Table 2 Comparison of coronary angiography results between non-TCFA group and TCFA group

项目	例数	单支病变	双支病变	三支病变	开口病变	闭塞病变	弥漫病变
非 TCFA 组	112	46（41.1）	40（35.7）	26（23.2）	39（34.8）	45（40.2）	55（49.1）
TCFA 组	106	42（39.6）	41（38.7）	23（21.7）	36（34.0）	38（35.8）	56（52.8）
χ^2 值		0.047	0.205	0.072	0.018	0.433	0.302
P 值		0.827	0.651	0.789	0.894	0.511	0.583



注：PIV= 泛免疫炎症值，SII= 全身免疫炎症指数。

图 2 PIV、SII 诊断 TCFA 的 ROC 曲线

Figure 2 ROC curve of TCFA diagnosed by PIV and SII

表 3 TCFA 影响因素的多因素有序 Logistic 回归分析结果

Table 3 Multi-factor ordered Logistic regression analysis of TCFA influencing factors

变量	模型 A					模型 B				
	B	*SE*	*OR* 值	95%*CI*	*P* 值	*B*	*SE*	*OR* 值	95%*CI*	*P* 值
PIV	0.014	0.002	1.014	1.010~1.019	<0.001	0.015	0.002	1.015	1.010~1.020	<0.001
SII	0.005	0.001	1.005	1.003~1.007	<0.001	0.005	0.001	1.005	1.003~1.007	<0.001
CRP	0.052	0.024	1.054	1.005~1.104	0.030					
高血压史	0.558	0.274	0.572	0.335~0.979	0.042					
术前收缩压	0.014	0.006	1.015	1.002~1.027	0.024					
糖尿病史	0.550	0.274	0.577	0.337~0.986	0.044					
吸烟史	0.561	0.274	0.571	0.333~0.977	0.041					

注：模型 B 调整了 CRP、高血压、术前收缩压、糖尿病、吸烟史。



表 4 PIV、SII 对 TCFA 的诊断价值
Table 4 Diagnostic value of PIV and SII for TCFA

指标	AUC	95%*CI*	*P* 值	最佳截断值	约登指数	灵敏度	特异度
PIV	0.785	0.725~0.845	<0.001	337.86	0.45	0.87	0.58
SII	0.707	0.639~0.776	<0.001	775.63	0.37	0.85	0.52

注：AUC= 受试者工作特征曲线下面积。

硬化斑块的主要细胞，一项前瞻性队列研究表明，在长期随访中，单核细胞可以独立预测不良心血管事件，在动脉粥样硬化和 ACS 中具有重要的预后价值[13]。由此可见，PIV、SII 通过结合全身免疫炎症和免疫系统激活状态，在 ACS 患者发病机制中具有较高应用价值。

易损斑块虽然不一定导致临床事件，但普遍的观点认为早期发现并进行药物干预（如他汀类药物）有助于降低心血管不良事件的风险[14]。HASHIMOTO 等[15]的研究发现他汀类药物治疗能够阻止斑块进展甚至使斑块体积缩小，从而改善 ACS 患者预后。除调脂治疗外，干预 ACS 进展的另一靶点是炎症干预。在一项随机双盲实验中，DIMITROGLOU 等[16]的研究发现 ACS 患者接受低剂量秋水仙碱（0.5 mg/d）治疗后可减少缺血性心血管事件的发生，其机制主要是通过靶向干预动脉粥样硬化斑块形成的炎症相关通路，提示抗炎治疗可用于 ACS 后心血管疾病二级预防。

本课题组推测 PIV、SII 可作为一种非侵入性的、易于获得的复合生物标志物用来识别易损斑块和高危患者。本研究具有一定的局限性：首先，本研究为单中心、回顾性研究，可能会在选择参与者时产生偏差；其次，本研究为横断面研究，没有不良事件的长期随访；此外，本研究只对入院时的 PIV、SII 进行了评估，没有评估其动态变化在 TCFA 转归中的作用。

综上所述，高水平 PIV、SII 可能与 ACS 患者易损斑块的发生率相关。PIV、SII 水平在评估 ACS 患者冠状动脉粥样硬化易损斑块特征及易损性方面具有潜在价值。

作者贡献：和军辉进行研究设计、数据分析、撰写论文；董静、张娟负责文章审校；万大国负责最终版本修订，对论文整体负责。

本文无利益冲突。

表 5 低 PIV 组与高 PIV 组 OCT 检查结果比较
Table 5 Comparison of OCT examination results between low PIV group and high PIV group

分组	例数	巨噬细胞浸润［例（%）］	微通道［例（%）］	点状钙化［例（%）］	胆固醇结晶［例（%）］	纤维斑块［例（%）］	钙化斑块［例（%）］	斑块破裂［例（%）］	斑块侵蚀［例（%）］	钙化结节［例（%）］
低 PIV 组	79	23（29.1）	25（31.6）	13（16.5）	47（59.5）	48（60.8）	30（38.0）	38（48.1）	29（36.7）	5（6.3）
高 PIV 组	139	62（44.6）	59（42.4）	40（28.8）	71（51.1）	86（61.9）	61（43.9）	68（48.9）	38（27.3）	13（9.4）
χ^2（*Z*）值		5.081	2.481	4.156	1.436	0.026	0.724	0.014	2.078	0.608
P 值		0.024	0.115	0.041	0.231	0.871	0.395	0.907	0.149	0.436

分组	OCT 检查罪犯血管［例（%）］			参考管腔面积［M（P_{25}，P_{75}），mm²］	最小管腔面积［M（P_{25}，P_{75}），mm²］	狭窄率［M（P_{25}，P_{75}），%］	易损斑块［例（%）］
	LAD	LCX	RCA				
低 PIV 组	47（59.5）	13（16.5）	22（27.8）	7.19（6.48，8.01）	2.16（1.57，2.66）	69.20（62.50，76.20）	14（17.7）
高 PIV 组	85（61.2）	19（13.7）	41（29.5）	7.61（6.79，8.72）	2.08（1.75，2.58）	72.20（64.80，78.20）	92（66.2）
χ^2（*Z*）值	0.058	0.312	0.067	-1.835[a]	-0.382[a]	-0.943[a]	47.363
P 值	0.810	0.576	0.796	0.066	0.702	0.346	<0.001

注：LAD= 左前降支，LCX= 左回旋支，RCA= 右冠状动脉；[a] 为 *Z* 值。

表 6 低 SII 组与高 SII 组 OCT 检查结果比较
Table 6 Comparison of OCT examination results between low SII group and high SII group

分组	例数	巨噬细胞浸润［例（%）］	微通道［例（%）］	点状钙化［例（%）］	胆固醇结晶［例（%）］	纤维斑块［例（%）］	钙化斑块［例（%）］	斑块破裂［例（%）］	斑块侵蚀［例（%）］	钙化结节［例（%）］
低 SII 组	74	20（27.0）	20（27.0）	14（18.9）	35（47.3）	46（62.2）	30（40.5）	37（50.0）	23（31.1）	6（8.1）
高 SII 组	144	65（45.1）	64（44.4）	39（27.1）	83（57.6）	88（61.1）	61（42.4）	69（47.9）	44（30.6）	12（8.3）
检验统计量值		6.741	6.261	1.771	2.105	0.023	0.067	0.085	0.006	0.003
P 值		0.009	0.012	0.183	0.147	0.880	0.796	0.771	0.937	0.954

分组	OCT 检查罪犯血管［例（%）］			参考管腔面积［M（P_{25}，P_{75}），mm²］	最小管腔面积（mm²）	狭窄率［M（P_{25}，P_{75}），%］	易损斑块［例（%）］
	LAD	LCX	RCA				
低 SII 组	50（67.6）	10（13.5）	17（23.0）	7.21（6.48，8.10）	2.16 ± 0.62	71.20（63.50，76.35）	16（21.6）
高 SII 组	82（56.9）	22（15.3）	46（31.9）	7.59（6.81，8.72）	2.17 ± 0.65	71.40（64.28，78.20）	90（62.5）
检验统计量值	2.309	0.121	1.915	-1.709[a]	0.193[b]	-0.448[a]	32.697
P 值	0.129	0.727	0.166	0.088	0.847	0.654	<0.001

注：[a] 为 *Z* 值，[b] 为 *t* 值，余检验统计量值为 χ^2 值。

表 7 低 PIV 组与高 PIV 组冠状动脉脂质斑块定量测量结果比较

Table 7 Comparison of quantitative measurement results of coronary lipid plaque between low PIV group and high PIV group

分组	例数	纤维帽厚度 [M (P_{25}, P_{75}), μm]	最大脂质斑块角度 [M (P_{25}, P_{75})]	平均脂质斑块角度 [M (P_{25}, P_{75})]	脂质斑块长度 [M (P_{25}, P_{75}), mm]	脂质指数 [M (P_{25}, P_{75})]
低 PIV 组	79	135.85 (113.33, 156.10)	142.80° (107.10°, 210.50°)	109.35° (79.46°, 153.58°)	4.25 (3.08, 6.63)	593.71 (379.01, 732.49)
高 PIV 组	139	63.57 (60.95, 105.51)	175.60° (135.20°, 267.70°)	124.30° (104.44°, 178.75°)	6.32 (4.44, 8.42)	884.05 (577.05, 1 110.22)
Z 值		−8.550	−3.337	−2.848	−4.194	−6.106
P 值		<0.001	0.001	0.004	<0.001	<0.001

表 8 低 SII 组与高 SII 组冠状动脉脂质斑块定量测量结果比较

Table 8 Comparison of quantitative measurement results of coronary lipid plaque between low SII group and high SII group

分组	例数	纤维帽厚度 [M (P_{25}, P_{75}), μm]	最大脂质斑块角度 [M (P_{25}, P_{75})]	平均脂质斑块角度 [M (P_{25}, P_{75})]	脂质斑块长度 [M (P_{25}, P_{75}), mm]	脂质指数 [M (P_{25}, P_{75})]
低 SII 组	74	123.75 (89.59, 151.34)	136.80° (107.40°, 198.30°)	108.42° (80.94°, 144.81°)	5.27 (3.26, 6.87)	627.04 (391.81, 808.05)
高 SII 组	144	63.75 (61.25, 118.90)	176.45° (135.20°, 280.15°)	129.50° (104.11°, 176.83°)	6.12 (4.16, 8.11)	844.29 (543.98, 1 094.77)
Z 值		−5.870	−3.432	−3.123	−2.113	−4.184
P 值		<0.001	0.001	0.002	0.035	<0.001

参考文献

[1] ATWOOD J. Management of acute coronary syndrome [J]. Emerg Med Clin North Am, 2022, 40 (4): 693-706. DOI: 10.1016/j.emc.2022.06.008.

[2] BERGMARK B A, MATHENGE N, MERLINI P A, et al. Acute coronary syndromes [J]. Lancet, 2022, 399 (10332): 1347-1358. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6.

[3] MUSHENKOVA N V, SUMMERHILL V I, ZHANG D W, et al. Current advances in the diagnostic imaging of atherosclerosis: insights into the pathophysiology of vulnerable plaque [J]. Int J Mol Sci, 2020, 21 (8): 2992. DOI: 10.3390/ijms21082992.

[4] MONTONE R A, VETRUGNO V, CAMILLI M, et al. Macrophage infiltrates in coronary plaque erosion and cardiovascular outcome in patients with acute coronary syndrome [J]. Atherosclerosis, 2020, 311: 158-166. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.08.009.

[5] VAN VEELEN A, VAN DER SANGEN N M R, DELEWI R, et al. Detection of vulnerable coronary plaques using invasive and non-invasive imaging modalities [J]. J Clin Med, 2022, 11 (5): 1361. DOI: 10.3390/jcm11051361.

[6] ARAKI M, SUGIYAMA T, NAKAJIMA A, et al. Level of vascular inflammation is higher in acute coronary syndromes compared with chronic coronary disease [J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2022, 15 (11): e014191. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.122.014191.

[7] MURAT B, MURAT S, OZGEYIK M, et al. Comparison of pan-immune-inflammation value with other inflammation markers of long-term survival after ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Eur J Clin Invest, 2023, 53 (1): e13872. DOI: 10.1111/eci.13872.

[8] XIA Y Y, XIA C L, WU L D, et al. Systemic immune inflammation index (SII), system inflammation response index (SIRI) and risk of all-cause mortality and cardiovascular mortality: a 20-year follow-up cohort study of 42, 875 US adults[J]. J Clin Med, 2023, 12(3): 1128. DOI: 10.3390/jcm12031128.

[9] GUR D O, EFE M M, ALPSOY S, et al. Systemic immune-inflammatory index as a determinant of atherosclerotic burden and high-risk patients with acute coronary syndromes [J]. Arq Bras Cardiol, 2022, 119 (3): 382-390. DOI: 10.36660/abc.20210416.

[10] 张新超，于学忠，陈凤英，等. 急性冠脉综合征急诊快速诊治指南（2019）[J]. 临床急诊杂志，2019，20（4）：253-262. DOI：10.13201/j.issn.1009-5918.2019.04.001.

[11] ZHANG T Y, ZHAO Q, LIU Z S, et al. Relationship between monocyte/lymphocyte ratio and non-culprit plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome: an optical coherence tomography study [J]. Medicine, 2020, 99 (41): e21562. DOI: 10.1097/MD.0000000000021562.

[12] 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会. 光学相干断层成像技术在冠心病介入诊疗中应用的中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志，2023，51（2）：109-124. DOI：10.3760/cma.j.cn112148-20220602-00436

[13] PEET C, IVETIC A, BROMAGE D I, et al. Cardiac monocytes and macrophages after myocardial infarction [J]. Cardiovasc Res, 2020, 116 (6): 1101-1112. DOI: 10.1093/cvr/cvz336.

[14] CORNELISSEN A, GADHOKE N V, RYAN K, et al. Polygenic risk score associates with atherosclerotic plaque characteristics at autopsy [J]. bioRxiv, 2023: 2023.07.05.547891. DOI: 10.1101/2023.07.05.547891.

[15] HASHIMOTO T, MINAMI Y, ASAKURA K, et al. Lower levels of low-density lipoprotein cholesterol are associated with a lower prevalence of thin-cap fibroatheroma in statin-treated patients with coronary artery disease [J]. J Clin Lipidol, 2022, 16 (1): 104-111. DOI: 10.1016/j.jacl.2021.11.012.

[16] DIMITROGLOU Y, AGGELI C, THEOFILIS P, et al. Novel anti-inflammatory therapies in coronary artery disease and acute coronary syndromes [J]. Life, 2023, 13 (8): 1669. DOI: 10.3390/life13081669.

（收稿日期：2023-07-27；修回日期：2024-01-06）

（本文编辑：邹琳）